

Aus der III. Medizinischen Klinik des Rudolf-Virchow-
Krankenhauses, Berlin

Chefarzt: Prof. Dr. H. Hochrein

**PLÖTZLICHER HERZTOD IN DER SPÄTPHASE NACH
AKUTEM MYOKARDINFARKT**

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der medizinischen Doktorwürde
an den Medizinischen Fachbereichen
der Freien Universität Berlin

vorgelegt von
Brigitte Tessnow
aus Neuenkirchen

1983



Aus der III. Medizinischen Klinik des Rudolf-Virchow-
Krankenhauses, Berlin
Chefarzt: Prof. Dr. H. Hochrein

PLÖTZLICHER HERZTOD IN DER SPÄTPHASE NACH
AKUTEM MYOKARDINFARKT

INAUGURAL - DISSERTATION

zur

Erlangung der medizinischen Doktorwürde
an den Medizinischen Fachbereichen
der Freien Universität Berlin

vorgelegt von
Brigitte Tessnow
aus Neuenkirchen

Referent:

Prof. Dr. H. Hochreïn

Korreferent:

Prof. Dr. R. Schröder

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fachbereiche
der Freien Universität Berlin

Promoviert am: 21. Januar 1983

DANK

Herrn Priv.-Doz. Dr. O.A. Beck danke ich ganz herzlich für die Überlassung des Themas, die Anleitung und für die freundliche Unterstützung bei der Durchführung.

<u>Inhaltsverzeichnis</u>	<u>Seite</u>
1. Einleitung und Fragestellung	1
2. Patienten und Methodik	3
3. Ergebnis	5
3.1. Alters- und Geschlechtsverteilung	5
3.2. Infarktlokalisation- und Infarktausdehnung	6
3.3. Risikofaktoren und Vorerkrankungen	6
3.4. Begleiterkrankungen	8
3.5. Enzymverlauf	11
3.6. Herzrhythmusstörungen	11
3.7. Kardiale Komplikationen	16
3.8. Hämodynamische Komplikationen	16
3.9. Todesursachen	17
3.10. Pathologisch-anatomische Befunde	18
3.11. Todeszeitpunkt	18
4. Diskussion	22
4.1. Problemgeschichte	22
4.2. Mechanismus des plötzlichen Herztodes	23
4.2.1. Definition	23
4.2.2. Entstehungsbedingungen	23
4.2.3. Ursachen	24
4.2.4. Erkennung	27
4.3. Bedeutung des plötzlichen Herztodes	28
4.4. Erkennung von Risikopatienten	29
4.5. Maßnahmen zur Verhütung des plötzlichen Herztodes (Organisation, Therapie)	37
5. Schlußfolgerung	41
6. Zusammenfassung	43
7. Literaturverzeichnis	47



Digitized by the Internet Archive
in 2026

Plötzlicher Herztod in der Spätphase nach akutem Myokardinfarkt

1. Einleitung und Fragestellung

Durch die Einführung koronarer Wachstationen bzw. von Intensivpflegestationen konnte die Letalität hospitalisierter Patienten mit akutem Myokardinfarkt um 20 bis 30 % vermindert werden (11, 16, 18, 33, 39, 40). Das Konzept dieser Intensivpflegestationen beruht auf der Erkenntnis, daß der plötzliche Herztod in den meisten Fällen durch reversible Rhythmusstörungen, insbesondere durch Kammerflimmern, bedingt ist und nicht zwangsläufige Folge ausgedehnter myokardialer Schädigung (6, 15, 20, 24, 43, 46, 47, 56). Demnach kann durch kontinuierliche Monitorüberwachung und hierdurch frühzeitige Erkennung und Behandlung dieser Störungen die Letalität nach akutem Myokardinfarkt vermindert werden.

Eine Reihe von Todesfällen ereignet sich nach erfolgreicher Überbrückung der akuten Phase plötzlich und ohne das vorherige Auftreten einer akuten Herzinsuffizienz. Wie die Untersuchungen von Schaffer und Cobb (53) belegten, ist plötzliches Kammerflimmern die wahrscheinlichste Ursache dieser plötzlichen Herztodesfälle. Des weiteren findet man Asystolie (58), Myokardruptur (13, 29, 48, 60), Lungenembolie (28) und akutes Herzversagen (52) sowie elektromechanische Entkopplung (48) und Störungen in der Erregungsleitung (2, 25, 64) als mögliche Ursachen des plötzlichen Herztodes.

In dieser Studie wird unter dem Begriff des plötzlichen Herztodes der unerwartet und innerhalb von Sekunden oder Minuten ohne Vorankündigung auftretende Herztod verstanden, im Gegensatz zu anderen, in der



angelsächsischen Literatur vorherrschenden Definitionen, die ein akutes kardiales Versagen innerhalb von 24 Stunden, teilweise sogar bis zu 6 Tagen einschließen (10, 23, 25).

Nach Angaben von Lown et al. (38) versterben 65 % der insgesamt nach akutem Myokardinfarkt versterbenden Patienten innerhalb der ersten drei Tage und noch 35 % danach, d.h. im allgemeinen nach Verlegung auf die Normalstation. Da sich die intensive Überwachung der Patienten nach akutem Myokardinfarkt üblicherweise über drei Tage bzw. bis zur Enzymnormalisierung erstreckt, ist in diesem Zeitraum die frühzeitige Erkennung des plötzlichen Herztodes, unter Annahme des Kammerflimmerns als der häufigsten Todesursache, in der Regel möglich (4, 25, 55, 64). Problematisch bleibt der späte plötzliche Herztod, d.h. nach Verlegung der Patienten auf die Normalstation, da er hier oft zu spät erkannt wird und Therapiemaßnahmen nicht binnen Minutenfrist zur Anwendung kommen können.

In einer retrospektiven Studie sollte daher versucht werden, Merkmale zu finden, die Patienten, die unter dem Bild des späten plötzlichen Herztodes versterben, charakterisieren; durch das rechtzeitige Erkennen dieser besonders gefährdeten Patientengruppe könnte es möglich sein, durch bestimmte Maßnahmen - wie verzögerte Verlegung und spezielle Überwachung nach Verlegung von der Intensivpflegestation - die Letalität zu senken.

2. Patienten und Methodik

Grundlage der retrospektiven Studie bildeten die Krankheitsverläufe von 1610 Patienten, die in den Jahren 1969 bis 1979 mit akutem Myokardinfarkt auf die interne Intensivstation des Rudolf-Virchow-Krankenhauses Berlin aufgenommen worden waren.

Eine Gruppe von 79 Patienten, die im Zeitraum von 3 bis 28 Tagen nach Infarktereignis unter dem Bild des plötzlichen Herztodes verstarben, sowie von 19 Patienten mit akutem Myokardinfarkt, bei denen innerhalb der angegebenen Zeitspanne Kammerflimmern auftrat, das erfolgreich behandelt werden konnte, wurde den übrigen Infarktpatienten gegenübergestellt.

Die Diagnose des akuten Myokardinfarktes wurde aufgrund der klinischen Symptomatik mit charakteristischer Schmerzanamnese, typischem Anstieg und Verlauf der Serumenzyme (SGOT, CPK und alpha-HBDH) mit Leukocytose und Verlauf der Blutsenkungsreaktion sowie elektrokardiographischer Kriterien gestellt. Die Trennung in transmurale und nicht transmurale Infarkte erfolgte ebenfalls anhand elektrokardiographischer Kriterien über die Entwicklung und Beurteilung des QRS-Komplexes und des ST-T-Abschnittes (27). Die Dauer der intensivmedizinischen Überwachungsphase mit ununterbrochener elektrokardiographischer Monitorüberwachung und fortlaufender Kontrolle wichtiger Kreislaufparameter betrug bei unkompliziertem Verlauf wenigstens drei Tage. Die Erfassung von Herzrhythmusstörungen wurde über bettseitige Monitore mit einem zentralen Abfragemonitor und automatischer EKG-Ausschreibung durchgeführt und durch regelmäßige zwölf Ableitungen umfassende EKG-Registrierungen ergänzt.

Der plötzliche Herztod wurde diagnostiziert, wenn ein akutes kardiales Versagen innerhalb weniger Se-

kunden oder Minuten ohne Vorankündigung und unerwartet auftrat.

Als klinische Zeichen der Linksherzinsuffizienz wurden neben einer röntgenologischen Zunahme der Herzgröße pulmonale Stauungskriterien und das Auftreten eines dritten Herztones zusammen mit einem Abfall des Sauerstoffpartialdruckes im arteriellen Blut angesehen. Eine globale- bzw. Rechtsherzinsuffizienz wurde angenommen, wenn zusätzlich der zentrale Venendruck den Wert von +14 cm Wassersäule überstieg.

Die Diagnose des kardiogenen Schocks wurde klinisch gestellt, wenn zu den Symptomen der kardialen Insuffizienz Zeichen extremer Organminderdurchblutung wie Oligurie, kalte, zyanotische Haut, eingeschränktes Sensorium, Temperaturdifferenz zwischen Haut- und Kerntemperatur von mehr als 6°C , Hämokonzentration, metabolische Azidose und Erniedrigung des arteriellen Blutdruckes unter 90mm Hg systolisch mit Verkleinerung der Blutdruckamplitude hinzukamen.

Die Diagnose der Infarktperikarditis wurde autopsisch oder klinisch gestellt, wenn wenigstens von zwei Untersuchern ein perikarditisches Reibegeräusch wahrgenommen wurde.

Die Diagnosen der "Herzruptur" und "Lungenembolie" als Todesursachen waren in jedem Fall autopsisch gesichert.

Da im Ablauf der Jahre durch verbesserte technische Ausstattung der Normalstationen eine optimierte Erkennung und Behandlung des plötzlichen Herz-, Kreislauf-, Atemstillstandes möglich wurde, haben wir in die Untersuchung auch Fälle von primärem spätem Kammerflimmern aufgenommen, welches ohne Behandlung in der Regel letal verläuft.

Die statistische Prüfung erfolgte mittels des Vierfelder-Chi-Quadrat-Testes. Ein statistisch signifikanter Unterschied zwischen Häufigkeitsangaben wurde angenommen, wenn die Irrtumswahrscheinlichkeit unter 5 % lag.

3. Ergebnis

Von 1610 Patienten mit akutem Myokardinfarkt verstarben 79 (4,9 %) in der Zeit vom 3. bis 28. Tag nach Infarktereignis unter dem Bild des plötzlichen Herztodes. Bei weiteren 19 Patienten (1,2 %) trat im gleichen Zeitraum Kammerflimmern auf, welches erfolgreich behandelt wurde.

Der Vergleich der Gruppe der unter dem Bild des plötzlichen Herztodes Verstorbenen und der Patienten mit spätem Kammerflimmern mit den übrigen Infarktpatienten zeigt hinsichtlich des Infarktalters bei Klinikaufnahme keine signifikanten Unterschiede. Es betrug in beiden Gruppen bei mehr als der Hälfte der Patienten weniger als 6 Stunden (Tab. 1).

3.1. Alters- und Geschlechtsverteilung

In der Gruppe der unter dem Bild des plötzlichen Herztodes Verstorbenen und der der Patienten mit spätem Kammerflimmern betrug das mittlere Alter 71,1 Jahre. Bei den Männern war das mittlere Alter 68,4 Jahre, bei den Frauen 74,4 Jahre. Es waren mit 56,1 % signifikant häufiger Patienten der 8. Lebensdekade betroffen als bei den übrigen Infarktpatienten mit 30,2 %.

Während das Geschlechtsverhältnis männlich/weiblich in der Vergleichsgruppe mit 2,04 : 1 ein signifikant häufigeres Vorkommen von Infarkten bei Männern ausdrückt, zeigt das Verhältnis von 1,23 : 1 bei den unter dem Bild des plötzlichen Herztodes Verstorbenen und den Patienten mit spätem Kammerflimmern keine Bevorzugung des Geschlechtes.

Die genaue Altersverteilung zeigt Tab. 2.

3.2. Infarktlokalisation- und Infarktausdehnung

In beiden Gruppen ergaben sich keine wesentlichen Unterschiede hinsichtlich der Infarktlokalisation. Es waren jeweils die Herzvorderwand und die Herzhinterwand in vergleichbarer Häufigkeit betroffen. In beiden Gruppen handelte es sich hauptsächlich um transmurale Infarkte. In der Gruppe der Patienten, die unter dem Bild des plötzlichen Herztodes verstarben sowie den Patienten mit spätem Kammerflimmern konnte hinsichtlich der Häufigkeit transmuraler Infarkte mit 85,7 % kein signifikanter Unterschied zur Vergleichsgruppe mit 78,3 % gefunden werden (Tab. 3).

Bei Patienten mit nachgewiesenem spätem Kammerflimmern oder einer Herzruptur lag der Anteil transmuraler Infarkte mit 92,6 % bzw. 93,3 % besonders hoch (Tab. 4).

3.3. Risikofaktoren und Vorerkrankungen

Berücksichtigt wurden in dieser Studie die Risikofaktoren Hypertonie und Diabetes mellitus (klinischer und subklinischer). Die Patienten mit spätem Kammerflimmern und die unter dem Bild des plötzlichen Herztodes Verstorbenen wiesen mit 55,1 % signifikant häufiger einen Hypertonus auf als die übrigen Infarktpatienten mit 41,7 %. Bei 46 Patienten (46,9 %) lag in der ersten Gruppe ein Diabetes mellitus vor (Tab. 3).

Die Patienten, die an einer Herzruptur verstarben und diejenigen, bei denen die Todesursache nicht geklärt werden konnte, waren mit 66,7 % bzw. 64,9 % in überdurchschnittlichem Maße durch eine Hypertonie belastet. Letztere ebenso mit 59,5 % durch einen Diabetes mellitus (Tab. 4).

Die Gegenüberstellung zeigt, daß es sich in beiden Gruppen in den meisten Fällen um das erste Infakter-

eignis handelte, in der Gruppe der Patienten mit spätem Kammerflimmern und den unter dem Bild des plötzlichen Herztodes Verstorbenen jedoch mit 31,6 % im Vergleich zu den übrigen Infarktpatienten mit 22,8 % signifikant häufiger Vorinfarkte eruierbar waren.

Bei den an Asystolie und Herzruptur Verstorbenen waren Vorinfarkte mit 12,5 % bzw. 20 % weniger häufig. Hingegen hatten Patienten mit spätem Kammerflimmern in etwa der Hälfte der Fälle bereits frühere Infarkte durchgemacht (Tab. 4).

Tabelle 1

Infarktalter bei Klinikaufnahme

Vergleich von 79 unter dem Bild des plötzlichen Herztodes Verstorbenen sowie von 19 Patienten mit spätem Kammerflimmern mit den übrigen Infarktpatienten.

Infarktalter	Patienten Gesamt n=98	Patienten Gesamt n=1512	p
bis 1. Stunde	16 (16,3 %)	251 (16,6 %)	n.s.
2.- 6. Stunde	36 (36,7 %)	539 (35,7 %)	n.s.
7.-12. Stunde	16 (16,3 %)	198 (13,1 %)	n.s.
12 Stunden	23 (23,5 %)	378 (25,0 %)	n.s.
unbekannt	7 (7,1 %)	146 (9,7 %)	n.s.
n.s. = nicht signifikant			

Tabelle 2

Altersverteilung

Vergleich von 79 unter dem Bild des plötzlichen Herztodes Verstorbenen sowie von 19 Patienten mit spätem Kammerflimmern mit den übrigen Infarktpatienten

Alter	♂ + ♀ Gesamt n=98	♂ ♀ n n	♂ + ♀ Gesamt n=1512	♂ ♀ n n	P
bis 49 Jahre	3 (3,1%)	3 -	162 (10,7%)	142 20	<0,05
50-59 Jahre	4 (4,1%)	3 1	239 (15,8%)	185 54	<0,01
60-69 Jahre	24 (24,5%)	16 8	523 (34,6%)	356 167	<0,05
70-79 Jahre	55 (56,1%)	29 26	457 (30,2%)	271 186	<0,001
80 und Jahre	12 (12,2%)	3 9	131 (8,7%)	61 70	n.s.
n.s. = nicht signifikant					

3.4. Begleiterkrankungen

Von den erfaßten komplizierten und begleitenden Erkrankungen war die Pneumonie am häufigsten (30,6 %). Bei 10 von 98 Patienten (10,2 %) lag eine arterielle Verschlußkrankheit vor (Tab. 5).

Tabelle 5

Begleiterkrankungen von 98 unter dem Bild des plötzlichen Herztodes Verstorbenen sowie Patienten mit spätem Kammerflimmern

Lungenerkrankungen	
Pneumonie	20 (30,6 %)
chronisch unspezifische	5 (5,1 %)
arterielle Verschlußkrankheit	10 (10,2 %)
Anämie	6 (6,1 %)
Vitium cordis	1 (1,0 %)
cerebraler Insult	1 (1,0 %)

Tabelle 3

Klinische Daten

	Patienten Gesamt n=98	Patienten Gesamt n=1512	P
Geschlecht			
männlich	54	1015	
weiblich	44	497	
Männer:Frauen	1,23:1	2,04:1	< 0,05
mittleres Alter (Jahre)	71,1		
männlich	68,4		
weiblich	74,4		
Infarktlokalisation			
Vorderwand (VW)	46 (46,9 %)	716 (47,4 %)	n.s.
Hinterwand (HW)	43 (43,9 %)	644 (42,6 %)	n.s.
Lateralwand	2 (2,0 %)		
VW + HW	3 (3,1 %)	152 (10,1 %)	
fraglich	4 (4,1 %)		
Infarktausdehnung			
transmural	84 (85,7 %)	1184 (78,3 %)	n.s.
nicht transmural	9 (9,2 %)		
fraglich	5 (5,1 %)	328 (21,7 %)	
1. Infarkt	67 (68,4 %)	1167 (77,2 %)	
Vorinfarkt	31 (31,6 %)	345 (22,8 %)	< 0,05
Risikofaktoren			
Hypertonie	54 (55,1 %)	631 (41,7 %)	< 0,01
Diabetes mellitus	46 (46,9 %)		
n.s. = nicht signifikant			

Tabelle 4

Klinische Daten, unterteilt nach verschiedenen Todesursachen

	Kammerflimmern/ flattern* n=27	Asystolie n=8	Herzruptur n=15	Lungen- embolie n=11	ungeklärte Ursache n=37
Infarktlokalisation					
Vorderwand (VW)	12 (44,4 %)	3 (37,5 %)	8 (53,3 %)	5 (45,5 %)	18 (48,7 %)
Hinterwand (HW)	12 (44,4 %)	5 (62,5 %)	6 (40,0 %)	5 (45,5 %)	15 (40,5 %)
Lateralwand	-	-	-	-	2 (5,4 %)
VW + HW	1 (3,7 %)	-	1 (6,7 %)	1 (9,1 %)	-
fraglich	2 (7,4 %)	-	-	-	2 (5,4 %)
Infarktausdehnung					
transmural	25 (92,6 %)	7 (87,5 %)	14 (93,3 %)	9 (81,9 %)	29 (78,4 %)
nicht transmural	1 (3,7 %)	-	-	2 (18,2 %)	6 (16,2 %)
fraglich	1 (3,7 %)	1 (12,5 %)	1 (6,7 %)	-	2 (5,4 %)
1. Infarkt	14 (51,9 %)	7 (87,5 %)	12 (80,0 %)	8 (72,7 %)	26 (70,3 %)
Vorinfarkt	13 (48,2 %)	1 (12,5 %)	3 (20,0 %)	3 (27,3 %)	11 (29,7 %)
Risikofaktoren					
Hypertonie	12 (44,4 %)	2 (25,0 %)	10 (66,7 %)	6 (54,6 %)	24 (64,9 %)
Diabetes mellitus	12 (44,4 %)	3 (37,5 %)	4 (26,7 %)	5 (45,5 %)	22 (59,5 %)
* miteinbezogen sind die geretteten Patienten					

3.5 Enzymverlauf

Während das Serumenzym SGOT grundsätzlich bei allen Patienten in dieser Studie kontrolliert wurde, konnte das Enzym CPK erst ab 1973 berücksichtigt werden, da seine Bestimmung davor nicht routinemäßig stattfand.

Der mittlere maximale SGOT-Wert lag bei 206,43 mU/ml mit einer Spannweite von 17-4000 mU/ml.

Der mittlere maximale CPK-Wert lag bei 662,82 mU/ml mit einer Spannweite von 98-2760 mU/ml.

3.6 Herzrhythmusstörungen

Die vergleichende Analyse der Art und Häufigkeit von Herzrhythmusstörungen in beiden Gruppen zeigt, daß sämtliche ventrikuläre Arrhythmien in der Patientengruppe mit spätem Kammerflimmern und unter dem Bild des plötzlichen Herztodes Verstorbenen signifikant häufiger zu finden sind. In dieser Gruppe entwickelten 30 von 98 Patienten (30,6 %) Kammerflimmern im Gegensatz zu 73 von 1512 Patienten (4,8 %) in der Vergleichsgruppe. Des weiteren wurden in der ersten Gruppe bei 15 Patienten (15,3 %) ventrikuläre Tachykardien und bei 48 Patienten (49 %) gehäufte, polytope, ketten- oder salvenförmige ventrikuläre Extrasystolen registriert, während in der Vergleichsgruppe nur 56 von 1512 Patienten (3,7 %) ventrikuläre Tachykardien bzw. 329 (21,8 %) die genannten ventrikulären Extrasystolen aufwiesen.

Bei 14 Patienten (14,3 %) der ersten Gruppe wurde ebenfalls signifikant häufiger eine Hyposystolie,¹⁾ Asystolie gefunden als in der Gruppe der übrigen Infarktpatienten mit nur 2,4 %; ebenso Vorhofflimmern mit 32,7 % in der ersten Gruppe bzw. 15,5 % in der Vergleichsgruppe.

1) Unter Hyposystolie ist eine hochgradige Bradykardie zu verstehen.

Auch die meisten Störungen in der Erregungsleitung traten in der Gruppe der Patienten, die unter dem Bild des plötzlichen Herztodes verstarben und denen mit spätem Kammerflimmern signifikant häufiger auf.

In dieser Gruppe waren bei 19 von 98 Patienten (19,4 %) AV-Blockierungen 2. bis 3. Grades, bei 12 (12,2 %) ein Linksschenkelblock, bei 10 (10,2 %) ein Rechtsschenkelblock, bei 19 (19,4 %) ein linksanteriö-
rer Hemiblock, bei 2 (2 %) ein linksposteriö-
rer Hemiblock und bei 4 Patienten (4,1 %) ein bifaszikulärer Block (LPH + RSB) nachweisbar, während in der Gruppe der übrigen Infarktpatienten bei 153 von 1512 Patienten (10,1 %) höhergradige AV-Blockierungen, bei 68 (4,5 %) ein Linksschenkelblock, bei 42 (2,8 %) ein Rechtsschenkelblock, bei 120 (7,9 %) ein linksanteriö-
rer Hemiblock, bei 6 (0,4 %) ein linksposteriö-
rer Hemiblock und bei 13 Patienten (0,9 %) ein bifaszikulärer Block (LPH + RSB) auftraten.

Bei dem Vergleich einer sinuatrialen Bradykardie und Block waren mit 12, 2 % in der ersten Gruppe zu 14,8 % bei den übrigen Infarktpatienten und beim bifaszikulären Block (LAH + RSB) mit 5,1 % bzw. 3,4 % keine signifi-
kanten Unterschiede feststellbar. Bei 16 von 27 Patienten (59,3 %) mit dokumentiertem Kammerflimmern wurden gehäuf-
te, polytope, ketten- oder salvenförmige Extrasystolen registriert, bei 9 (33,3 %) ventrikuläre Tachykardien; Vorhofflimmern fand sich bei ebenfalls 9 Patienten (33,3 %). Überdurchschnittlich häufig lag mit 25,9 % ein linksanteriö-
rer Hemiblock, mit 22,2 % ein Linksschenkel-
block und mit 11,1 % ein bifaszikulärer Block (LAH + RSB) vor.

Ein AV-Block 2. bis 3. Grades war bei 5 Patienten (18,5 %) festzustellen.

Bei den an einer Asystolie Verstorbenen treten die Leitungsstörungen in den Vordergrund. Es hatten 5 von 8 Patienten (62,5 %) höhergradige AV-Blockierungen. In

jeweils 25 % der Fälle war ein Rechts- oder Linksschenkelblock vorhanden. Gehäufte, polytope, ketten- oder salvenförmige Extrasystolen lagen in dieser Gruppe nur in 37,5 % der Fälle, Vorhofflimmern in 25 % der Fälle vor.

Von den 15 an einer Herzruptur Verstorbenen hatten 6 (40 %) Vorhofflimmern; 3 (20 %) wiesen AV-Blockierungen 2. bis 3. Grades auf. In dieser Gruppe war in keinem Fall ein Rechtsschenkel-, Linksschenkel- oder linksposteriorer Hemiblock zu finden.

Von den 11 an einer Lungenembolie Verstorbenen hatten 7 (63,6 %) gehäufte, polytope, ketten- oder salvenförmige Extrasystolen. Bei 3 Patienten (27,3 %) war eine ventrikuläre Tachykardie vorhanden. Ein Rechtsschenkelblock und Hyposystolie/Asystolie waren mit 27,3 % überdurchschnittlich häufig.

Die aus 37 Patienten bestehende Gruppe, bei denen die eigentliche Todesursache nicht geklärt werden konnte, wies in 51,4 % die oben genannten Formen ventrikulärer Extrasystolen in 32,4 % Vorhofflimmern, in 37,8 % supraventrikuläre Extrasystolen, in 10,8 % Linksschenkelblock, in ebenfalls 10,8 % Rechtsschenkelblock und in 21,6 % einen linksanterioren Hemiblock auf.

(Tab. 6 und 7)

Tabelle 6

Herzrhythmusstörungen

	Patienten Gesamt n=98	Patienten Gesamt n=1512	P
Sinuatricale Brady- kardie und Block	12 (12,2 %)	223 (14,8 %)	n.s.
AV-Block 2.-3. Grades	19 (19,4 %)	153 (10,1 %)	<0,01
Hyposystolie, Asystolie	14 (14,3 %)	36 (2,4 %)	<0,001
Vorhofflimmern/ flattern	32 (32,7 %)	235 (15,5 %)	<0,001
Vorhofftachykardie mit Block	3 (3,1 %)		
supraventrikuläre Tachykardie	9 (9,2 %)	52 (3,4 %)	<0,01
supraventrikuläre Extrasystolie*	31 (31,6 %)		
ventrikuläre Extrasystolie*	48 (49,0 %)	329 (21,8 %)	<0,001
ventrikuläre Tachykardie	15 (15,3 %)	56 (3,7 %)	<0,001
Kammerflimmern/ flattern	30 (30,6 %)	73 (4,8 %)	<0,001
Linksschenkelblock	12 (12,2 %)	68 (4,5 %)	<0,001
Rechtsschenkelblock	10 (10,2 %)	42 (2,8 %)	<0,001
linksanteriorer Hemiblock (LAH)	19 (19,4 %)	120 (7,9 %)	<0,001
linksposteriorer Hemiblock (LPH)	2 (2,0 %)	6 (0,4 %)	<0,05
RSB + LAH	5 (5,1 %)	52 (3,4 %)	n.s.
RSB + LPH	4 (4,1 %)	13 (0,9 %)	<0,01
keine Rhythmus- störung	9 (9,2 %)		
* gehäuft, polytop, in Salven oder Ketten n.s. = nicht signifikant			

Tabelle 7

Herzrhythmusstörungen, unterteilt nach Vorkommen bei verschiedenen Todesursachen

	Kammerflimmern/ flattern* n=27	Asystolie n=8	Herz- ruptur n=15	Lungen- embolie n=11	ungeklärte Ursache n=37
Sinuatriale Bradykardie und Block	4 (14,8%)	1 (12,5%)	2 (13,3%)	-	5 (13,5%)
AV-Block 2.-3. Grades	5 (18,5%)	5 (62,5%)	3 (20,0%)	1 (9,1%)	5 (13,5%)
Hyposystolie, Asystolie	1 (3,7%)	-	2 (13,3%)	3 (27,3%)	-
Vorhofflimmern/flattern	9 (33,3%)	2 (25,0%)	6 (40,0%)	3 (27,3%)	12 (32,4%)
Vorhofftachykardie mit Block	-	1 (12,5%)	-	1 (9,1%)	1 (2,7%)
supraventrikuläre Tachykardie	5 (18,5%)	-	2 (13,3%)	1 (9,1%)	1 (2,7%)
supraventrikuläre Extrasystolie**	9 (33,3%)	-	5 (33,3%)	3 (27,3%)	14 (37,8%)
ventrikuläre Extrasystolie**	16 (59,3%)	3 (37,5%)	3 (20,0%)	7 (63,6%)	19 (51,4%)
ventrikuläre Tachykardie	9 (33,3%)	1 (12,5%)	2 (13,3%)	3 (27,3%)	-
Kammerflimmern/flattern	-	1 (12,5%)	1 (6,7%)	1 (9,1%)	-
Linksschenkelblock (LSB)	6 (22,2%)	2 (25,0%)	-	-	4 (10,8%)
Rechtsschenkelblock (RSB)	1 (3,7%)	2 (25,0%)	-	3 (27,3%)	4 (10,8%)
linksanteriorer Hemiblock (LAH)	7 (25,9%)	1 (12,5%)	2 (13,3%)	1 (9,1%)	8 (21,6%)
linksposteriorer Hemiblock (LPH)	1 (3,7%)	-	-	1 (9,1%)	-
RSB + LAH	3 (11,1%)	-	1 (6,7%)	-	1 (2,7%)
RSB + LPH	1 (3,7%)	-	1 (6,7%)	1 (9,1%)	1 (2,7%)
keine Rhythmusstörung	-	-	3 (20,0%)	1 (9,1%)	5 (13,5%)

* miteinander sind die geretteten Patienten

** gehäuft, polytop, in Salven oder Ketten

3.7. Kardiale Komplikationen

Bei den kardialen Komplikationen wurde die Häufigkeit des Auftretens einer Perikarditis (klinisch), eines Aneurysmas (autoptisch) sowie eines Reinfarktes während des stationären Aufenthaltes untersucht.

In der Gruppe der Patienten, die unter dem Bild des plötzlichen Herztodes verstarben und denen mit spätem Kammerflimmern lag mit 14,3 % signifikant häufiger eine Perikarditis vor als in der Gruppe der übrigen Infarktpatienten mit 8,3 %. Auch ein Rezidivinfarkt während des stationären Aufenthaltes war in dieser Gruppe mit 11,2 % signifikant häufiger zu finden als in der Vergleichsgruppe mit nur 3,4 %. Ein Aneurysma war in der ersten Gruppe in 10,2 % der Fälle autoptisch nachweisbar.

Bei den Patienten, die an einer Asystolie verstarben, lag in 37,5 % der Fälle eine Perikarditis vor. Ebenso häufig kam es stationär zu einem Reinfarkt.

Bei den an einer Herzruptur Verstorbenen wurde in 26,7 % der Fälle eine Perikarditis und in gleicher Häufigkeit ein Aneurysma festgestellt.

Die Patienten, die an einer Lungenembolie verstarben, wiesen in 27,3 % der Fälle ein Aneurysma auf. Keiner in dieser Gruppe erlitt während der stationären Phase einen Reinfarkt.

Von den Patienten mit Kammerflimmern bekamen 5 von 27 Patienten (18,5 %) stationär einen Rezidivinfarkt. (Tab. 8 und 9)

3.8 Hämodynamische Komplikationen

Die Krankheitsverläufe der Patienten, die unter dem Bild des plötzlichen Herztodes verstarben und derjenigen mit spätem Kammerflimmern waren mit 38,8 % signifikant häufiger durch eine Rechts-Linksinsuffizienz kompliziert

als die Vergleichsgruppe mit nur 11,6 %. Hinsichtlich der hämodynamischen Komplikationen wie einfache Linksinsuffizienz, Lungenödem oder kardiogenem Schock ergaben sich keine signifikanten Unterschiede. In der ersten Gruppe hatten nur 3 von 98 Patienten (3,1 %) keine Herzinsuffizienz, bei den übrigen Infarktpatienten waren es 403 von 1512 Patienten (26,7 %). Somit lag in der untersuchten Gruppe signifikant häufiger eine Herzinsuffizienz vor, insbesondere eine Rechts-Linksinsuffizienz.

In der Gruppe der Patienten mit Kammerflimmern kam es bei 8 von 27 Patienten (29,6 %) zu einem kardiogenen Schock, eine Globalinsuffizienz lag nur in 25,9 % vor.

Von den 8 an Asystolie Verstorbenen wiesen 4 (50 %) eine Rechts-Linksinsuffizienz auf, keiner einen kardiogenen Schock.

Bei den an Herzruptur Verstorbenen kam es bei 3 von 15 Fällen (20 %) zu einem kardiogenen Schock, eine Globalinsuffizienz lag auch nur bei 20 % der Patienten vor.

Bei den Patienten, die an einer Lungenembolie verstarben, lag überdurchschnittlich häufig und zwar bei 6 von 11 Patienten (54,6 %) eine Globalinsuffizienz vor, ein kardiogener Schock bei 2 Patienten (18,2 %). (Tab. 8 und 9)

3.9. Todesursachen¹⁾

Bei 42 von 79 Patienten, die unter dem Bild des plötzlichen Herztodes verstarben, konnte klinisch oder autopsisch die Ursache des akuten kardialen Versagens gesichert werden.

1) Herrn Prof. Dr. Stein, Direktor des Pathologischen Institutes des Rudolf-Virchow-Krankenhauses, danke ich verbindlichst für die Überlassung der Obduktionsprotokolle.

Es verstarben 15 Patienten (19 %) an einer Herzruptur, 11 (13,9 %) an einer Lungenembolie, 8 (10,1 %) an Kammerflimmern oder Asystolie (Tab. 10).

3.10. Pathologisch-anatomische Befunde

Bei 42 Patienten wurde eine Obduktion durchgeführt. Dabei ergab sich ein mittleres Herzgewicht von 570 g.

Bei 18 Patienten (42,9 %) wurde ein Überschreiten des kritischen Herzgewichts, von A. J. Linzbach (36) als pathologische Hypertrophie über 500 g Herzgewicht definiert, festgestellt.

3.11. Todeszeitpunkt

41 Patienten (51,9 %) verstarben im Zeitraum von 3 bis 10 Tagen nach Infarktereignis unter dem Bild des plötzlichen Herztodes. Vom 11. bis 20. Tag waren es 27 Patienten (34,2 %), vom 21. bis 28. Tag 11 Patienten (13,9 %).

Tödliches Kammerflimmern ereignete sich bei 2 von 8 Patienten (25 %) vom 3. bis 10. Tag, bei 5 Patienten (62,5 %) vom 11. bis 20. Tag. Ein Patient verstarb danach.

Bei den Herzrupturen handelte es sich vor allem um frühe Rupturen. Von 15 Patienten verstarben 10 (66,7 %) bereits im Zeitraum von 3 bis 6 Tagen nach Infarktereignis, 5 (33,4 %) danach.

Tabelle 8

Infarktkomplikationen

	Patienten Gesamt n=98	Patienten Gesamt n=1512	P
hämodynamische Komplikationen			
keine Herzinsuffizienz	3 (3,1%)	403 (26,7%)	<0,001
einfache Herzinsuffizienz	40 (40,8%)	648 (42,9%)	n.s.
Rechts-Linksinsuffizienz*	38 (38,8%)	175 (11,6%)	<0,001
Lungenödem**	3 (3,1%)	97 (6,4%)	n.s.
kardiogener Schock***	14 (14,3%)	189 (12,5%)	n.s.
Perikarditis	14 (14,3%)	126 (8,3%)	<0,05
Rezidivinfarkt (stationär)	11 (11,2%)	51 (3,4%)	<0,001
Aneurysma	10 (10,2%)		
n.s. = nicht signifikant			
* ohne Schock, mit und ohne Lungenödem			
** ohne Schock und ohne Rechts-Linksinsuffizienz			
*** mit und ohne Lungenödem oder Rechts-Linksinsuffizienz			

Tabelle 9

Infarktkomplikationen, unterteilt nach verschiedenen Todesursachen

	Kammerflimmern/ flattern* n=27	Asystolie n=8	Herzruptur n=15	Lungen- embolie n=11	ungeklärte Ursache n=37
hämodynamische Komplikationen					
keine Herzinsuffizienz	1 (3,7%)	-	2 (13,3%)	-	-
einfache Herzinsuffizienz	11 (40,7%)	3 (37,5%)	7 (46,7%)	3 (27,3%)	15 (40,5%)
Rechts-Linksinsuffizienz**	7 (25,9%)	4 (50,0%)	3 (20,0%)	6 (54,6%)	18 (48,7%)
Lungenödem***	-	1 (12,5%)	-	-	2 (5,4%)
kardiogener Schock****	8 (29,6%)	-	3 (20,0%)	2 (18,2%)	2 (5,4%)
Perikarditis	2 (7,4%)	3 (37,5%)	4 (26,7%)	1 (9,1%)	4 (10,8%)
Rezidivinfarkt (stationär)	5 (18,5%)	3 (37,5%)	1 (6,7%)	-	2 (5,4%)
Aneurysma	-	1 (12,5%)	4 (26,7%)	3 (27,3%)	2 (5,4%)
* mit einbezogen sind die gereteten Patienten					
** ohne Schock, mit und ohne Lungenödem					
*** ohne Schock und ohne Rechts-Linksinsuffizienz					
**** mit und ohne Lungenödem oder Rechts-Linksinsuffizienz					

Tabelle 10

Todesursachen bei 79 unter dem Bild des plötzlichen
Herztodes verstorbenen Patienten

Asystolie	8 (10,1 %)
Kammerflimmern/fluttern	8 (10,1 %)
Lungenembolie	11 (13,9 %)
Herzruptur	15 (19 %)
ohne Sicherung der Todesursache	37 (46,8 %)

4. Diskussion

4.1. Problemgeschichte

Mit der Einführung koronarer Wachstationen konnte die Klinikletalität nach akutem Myokardinfarkt beträchtlich gesenkt werden, dies vor allem durch die Möglichkeit der rechtzeitigen Erkennung und Behandlung von primärem Kammerflimmern und Kammertachykardien als typische Frühkomplikationen nach einem Infarkt (11, 16, 18, 29, 38, 39, 54).

Somit nahm auch die Anzahl der Patienten, die in der Frühphase nach akutem Myokardinfarkt unter dem Bild des plötzlichen Herztodes verstarben, dessen Ursache in den meisten Fällen Kammerflimmern ist, ab (4,60).

Da die Aufenthaltsdauer auf den Intensivstationen aus vielerlei Gründen zeitlich begrenzt sein muß, bleibt der plötzliche Herztod während des gesamten weiteren stationären Aufenthaltes ein Problem, weil auf den Normalstationen nicht die optimalen Voraussetzungen für eine frühzeitige Erkennung und Therapie gegeben sind. Es ist somit notwendig, Merkmale zu finden, die Patienten kennzeichnen, die nach Verlegung von der Intensivstation in besonderem Maße gefährdet sind, unter dem Bild des plötzlichen Herztodes zu versterben. Die zu fordernde längere intensive Überwachung könnte auf diese Weise durch eine kleinere ausgesuchte Gruppe von Patienten in eine vernünftige Relation zu den anfallenden Kosten gebracht werden.

4.2. Mechanismus des plötzlichen Herztodes

4.2.1. Definition

In dieser Studie wird unter dem Begriff des plötzlichen Herztodes ein unerwartet und innerhalb von Sekunden oder Minuten ohne Vorankündigung auftretendes kardiales Versagen und Tod verstanden.

Im deutschen als auch im angelsächsischen Sprachraum wird der plötzliche Herztod unterschiedlich definiert. Bei einigen Autoren schließt der plötzliche Herztod ein akutes kardiales Versagen innerhalb von 24 Stunden, bei anderen Autoren sogar bis zu 6 Tagen, ein (10, 23, 47).

Der plötzliche Herztod unserer Definition wird in der angelsächsischen Literatur als "Instantaneous Death" bezeichnet (10).

Durch diese Angaben sind die Diskrepanzen über den plötzlichen Herztod im Schrifttum nur mit Vorbehalt vergleichbar, exakte Angaben hierzu im methodischen Teil unerläßlich.

4.2.2. Entstehungsbedingungen

Pathologisch-anatomische bzw. koronarographische Erhebungen bei Patienten, die unter dem Bild des plötzlichen Herztodes verstarben, haben ergeben, daß in der Regel eine besonders starke Koronarstenose oft kombiniert mit Verschuß eines oder sogar zweier Koronararterienäste besteht (20). In 45 % der Fälle war ein Verschuß des Ramus anterior descendens der linken Koronararterie, in 40 % ein Verschuß der rechten Koronararterie nachweisbar (31).

Besonders gefährdet sind Patienten mit ausgedehnten Koronargefäßerkrankungen (2- und 3-Gefäßerkrankungen) und zusätzlich lokalen Störungen im Kontraktionsablauf der linken Herzkammer (Hypokinesie, Akinesie, Aneurysma) (14).

Koronarthrombosen finden sich seltener als beim Myokardinfarkt (20). Es wird die Bedeutung sklerotischer Veränderungen jener Kranzarterien diskutiert, die den Sinusknoten oder das Erregungsleitungssystem versorgen und dadurch tödliche Arrhythmien hervorrufen können (20). Andererseits könnte nach Bornheimer et al (13) sowie Thompson und Sloman (60) die Größe des Infarktes von Bedeutung sein und zu leicht erregbaren Myokardbezirken prädisponieren, die zu lebensbedrohlichen Arrhythmien führen. Einer Zusammenfassung von Lichtlen und Bethge (34) über die Beziehung zwischen malignen ventrikulären Rhythmusstörungen, linksventrikulärer Funktion und plötzlichem Koronartod ist zu entnehmen, daß bei Koronarpatienten ventrikuläre Extrasystolen überwiegend mit großen akinetischen Bezirken bzw. Infarkt Narben assoziiert sind und sich daher vorwiegend im akuten und vor allem chronischen Infarktstadium, seltener im Vorinfarktstadium, finden. Entsprechend liegt auch eine abnorme Ruhehämodynamik vor. Bei noch intakter oder nur hypokinetischer Wandbewegung findet sich bei 2/3 bis 3/4 der Fälle noch eine normale oder nur geringgradig erhöhte Zahl von ventrikulären Extrasystolen. Der Schweregrad ventrikulärer Tachyarrhythmien wird somit weniger von der Ausdehnung der Koronarsklerose als vom Zustand des Myokards bestimmt (34).

Aufgrund autoptischer Befunde wird angenommen, daß bei 85 % der Patienten, die an einem Sekunden-Herztod sterben, eine Myokardnekrose vorliegt (31).

4.2.3. Ursachen

Beim plötzlichen Herztod sind generell zwei Mechanismen zu unterscheiden: Eine hyperdynamische Form mit Kammerflimmern/fluttern oder hochgradiger Kammertachykardie und eine hypodynamische Form mit extremer Bradykardie und

Asystolie (21.58). Häufig führt erst die Kombination von Störungen der Erregungsbildung und -leitung zum erregungsbedingten tödlichen Herzversagen (1).

Alle zur Verfügung stehenden klinischen und epidemiologischen Daten sprechen dafür, daß der akute Herztod in der Mehrzahl der Fälle durch Kammerflimmern zustande kommt; seltener kommen Bradykardie und Asystolie vor (1, 4, 10, 14, 21, 53, 54). Als Folge der in den letzten Jahren verbesserten Technik der Reanimation und einer verbesserten Organisationsstruktur des Rettungswagensystems werden in zunehmender Zahl Patienten außerhalb der Klinik mit Kammerflimmern wiederbelebt, ohne daß sich ein akuter Myokardinfarkt nachweisen läßt. Cobb et al (4) und Schaffer et al (53) konnten Opfer des plötzlichen Herztodes, die außerhalb der Krankenhäuser erfolgreich reanimiert worden waren, über längere Zeit verfolgen und belegten mit ihrem Ergebnis von 17 % bzw. 5 %, daß nur der kleinere Teil der plötzlichen Herztode durch einen neuen Myokardinfarkt bedingt ist. Bei längerer Verlaufsbeobachtung ist die Mortalität dieser Patienten größer als bei Patienten, bei denen Kammerflimmern im Rahmen eines akuten Myokardinfarktes auftritt.

Kammerflimmern ist letztlich als Ausdruck einer hochgradigen Störung der elektrischen Myokardfunktion umschriebener oder größerer Areale anzusehen. Es wird mit der Theorie des Wiedereintretens von Erregungen (1) erklärt. Neben den durch Ischämie bewirkten direkten Änderungen der elektrophysiologischen Eigenschaften des Myokards kommt dem ZNS eine besondere Bedeutung zu. So kann tierexperimentell durch Störung der Sympathicusaktivität die Flimmerschwelle gesenkt werden, d. h., die Bereitschaft zu flimmern, nimmt zu. Im bereits ischämischen Myokard kann eine Zunahme der sympathischen Innervation ausreichen, um spontan Kammerflimmern entstehen zu lassen (14, 37).

Akutes Herzversagen aufgrund einer Herzinsuffizienz kann ebenfalls einen plötzlichen Herztod verursachen (51). Bornheimer et al (13) stellten fest, daß Patienten mit mittlerer oder schwerer Herzinsuffizienz mit einer Häufigkeit von 53 % öfter Rhythmusstörungen entwickeln als diejenigen mit leichter bzw. ohne Insuffizienzzeichen, was letztlich für den letalen Ausgang ausschlaggebend sein mag.

Die Häufigkeit von Herzrpturen als Todesursache nach akutem Myokardinfarkt beträgt 5 % bis 12 % auf Normalstationen; auf koronaren Wachstationen steigt die Anzahl aufgrund der allgemein niedrigeren Letalitätsraten von anderen Todesfällen prozentual auf 7,9 % bis 23,5 % an, obwohl die absolute Anzahl gleich bleibt (50).

Wir ermittelten, daß die Herzrptur bei 15 von 79 Patienten (19%) die Ursache des plötzlichen Herztodes in der Spätphase nach akutem Myokardinfarkt darstellte. In einer Studie von Thompson und Sloman (60) wurde von 23 unter dem Bild des plötzlichen Herztodes verstorbenen Patienten nur bei 1 (4,4 %) eine Herzrptur nachgewiesen.

Es handelt sich in unserer Untersuchung vor allem um "frühe Rpturen"; bereits 66,7 % der Patienten verstarben im Zeitraum von 3 bis 6 Tagen nach Infarktereignis.

Die meisten Herzrpturen nach akutem Myokardinfarkt ereignen sich nach einigen Autoren vom 2. bis 8. Tag nach Infarktereignis (50, 57), nach anderen vom 2. bis 6. Tag (22, 62).

Eine Asystolie konnte in dieser Studie in 10, 1 % der Fälle als Ursache des plötzlichen Herztodes nachgewiesen werden. Einige Autoren geben die Asystolie als infauste terminale Arrhythmie sowohl in der Früh- als auch in der Spätphase nach akutem Myokardinfarkt an, die auf ein mechanisches Versagen des ausgedehnt nekrotischen Herzmuskels, verbunden mit kardiogenem Schock und Herzinsuffizienz, zurückzuführen sei (18, 24, 33, 51). Wir fanden in der Gruppe der an einer Asystolie Verstorbenen in keinem

Fall einen kardiogenen Schock.

Eine Lungenembolie konnte in 13,9 % der Fälle als Ursache des plötzlichen Herztodes nachgewiesen werden. Während Thompson und Sloman (60) in ihrer Untersuchung in keinem Fall als Ursache des plötzlichen Herztodes eine Lungenembolie fanden, schloß Graboys (25) sogar Patienten mit Lungenembolie aus seiner Untersuchung aus.

Des weiteren kann eine elektromechanische Entkopplung Ursache eines plötzlichen Herztodes werden (48).

4.2.4. Erkennung

Die Diagnosen von Kammerflimmern, Asystolie und Lungenembolie sowie elektromechanischer Entkopplung wurden anhand der jeweils charakteristischen klinischen Symptomatik sowie elektrokardiographischer Kriterien gestellt.

Während Kammerflimmern, Asystolie und elektromechanische Entkopplung klinisch durch das Fehlen der Karotispulse und der Herztöne, Bewußtlosigkeit und Cyanose diagnostiziert und elektrokardiographisch differenziert werden können, äußert sich die akute Lungenembolie durch schwerste Dyspnoe, Cyanose, Tachykardie und Schwellung der Halsvenen. Der gespaltene 2. Herzton sowie die elektrokardiographischen Veränderungen sichern die Diagnose.

Die Myokardruptur zeichnet sich durch die Symptome der akuten Herztamponade wie Pulslosigkeit, Einflußstauung, Zeichen des Kreislaufstillstandes bei Fortbestehen elektrischer Herztätigkeit und Abfall der Herzfrequenz aus (19).

Beim akuten Herzversagen aufgrund einer Herzinsuffizienz findet man neben den oben genannten Symptomen zusätzlich schwere Dyspnoe, Cyanose und Lungenödem.

4.3. Bedeutung des plötzlichen Herztodes

Erst in den letzten Jahren ist die zahlenmäßige Bedeutung des plötzlichen Herztodes erkannt worden. In epidemiologischen Studien wurde nämlich festgestellt, daß etwa 40 % bis 60 % aller Todesfälle an den Folgen der koronaren Herzerkrankung akut und unerwartet erfolgen (14). Im mittleren und höheren Erwachsenenalter wird der plötzliche Herztod sogar zu über 90 % der Fälle auf Komplikationen der koronaren Herzerkrankung zurückgeführt, die mit und ohne Myokardinfarkt vorkommen (9). Vor allem Patienten mit überstandenen Herzinfarkt sind gefährdet (14).

Aufgrund statistischer Daten kann man für die Bundesrepublik Deutschland eine Häufigkeit des plötzlichen Herztodes von etwa 110/100000 Einwohnern/Jahr oder von insgesamt 70000/Jahr errechnen (14).

Nicht nur als Frühkomplikation nach akutem Myokardinfarkt, sondern auch nach Verlegung der Infarktpatienten auf die Normalstation kommt dem plötzlichen Herztod eine entscheidende Bedeutung zu, versterben doch noch 35 % der insgesamt nach akutem Myokardinfarkt versterbenden Patienten nach dem 3. Tag nach Infarktereignis, d. h., im allgemeinen nach Verlegung von der Wachstation (38).

Die vorliegende Studie ergab, daß 79 von 1610 Patienten (4,9 %), die aufgrund eines akuten Myokardinfarktes in die Klinik eingeliefert wurden, nach Überwindung der Akutphase in dem Zeitraum vom 3. bis 28. Tag bzw. nach Verlegung von der Intensivstation unter dem Bild

des plötzlichen Herztodes verstarben.

Bornheimer et al. (13) sowie Spracklen et al. (58) haben in ihren Arbeiten, die den plötzlichen Herztod nach Verlegung von der Intensivstation, aber noch während des stationären Aufenthaltes, untersuchten, mit 3,4 % bzw. 6,3 % ähnliche Werte erhalten. Studien von Thompson und Sloman (60) ergaben, daß von 339 Patienten mit akutem Myokardinfarkt 23 (6,8 %) im Zeitraum von 4 bis 28 Tagen nach Infarktereignis unter dem Bild des plötzlichen Herztodes verstarben.

4.4. Erkennung von Risikopatienten

Die Mehrzahl der plötzlichen Herztode in der Spätphase nach akutem Myokardinfarkt ereignete sich nach dieser Studie mit 51,9 % im Zeitraum von 3 bis 10 Tagen nach Infarktereignis und mit 34,2 % vom 11. bis 20. Tag. Die Untersuchungen von Bornheimer et al (13) und Thompson und Sloman (60) ergaben eine Häufung der plötzlichen Herztode innerhalb der 1. bis 1 1/2 Wochen nach Verlegung von der Intensivstation.

Dieser Zeitraum deckt sich mit dem von anderen Autoren angegebenen Auftreten eines zweiten Häufigkeitsgipfels von Kammerflimmern nach akutem Myokardinfarkt (49, 58, 63) ebenso wie mit dem Ergebnis dieser Studie, daß tödliches Kammerflimmern in 87,5 % der Fälle im Zeitraum von 3 bis 20 Tagen nach Infarktereignis auftrat.

Kammerflimmern, die häufigste Ursache des plötzlichen Herztodes, ist als typische Frühkomplikation des akuten Myokardinfarktes bekannt, welches umso häufiger auftritt, je frischer der Infarkt ist (44). Lown und Wolf (40) fanden bei Patienten, die innerhalb der ersten 4 Stunden nach akutem Myokardinfarkt behandelt wurden, 25 mal

häufiger Kammerflimmern als bei Patienten, die in den folgenden 24 Stunden zur Aufnahme kamen. Dem ersten Häufigkeitsgipfel des Kammerflimmerns folgt ein bedeutsamer zweiter Gipfel einige Tage nach dem Infarktereignis (49, 58, 63). Dieses seltener auftretende "späte Kammerflimmern" ist prognostisch ungünstig, die damit verbundene Letalität wesentlich höher als bei frühem Kammerflimmern innerhalb der ersten sechs Stunden nach Infarkteintritt. Die mit Kammerflimmern während der ersten drei Tage nach Infarkt verbundene Letalität beträgt 51 % gegenüber einer Letalität von 86 % bei "spätem Kammerflimmern" nach dem dritten Tag (5). Diese Letalität hat vor allem zwei Ursachen. Einmal sind die Bedingungen der Wiederbelebung beim späten und damit in der Regel außerhalb der Intensivstation auftretenden Kammerflimmern ungünstig, zum anderen sind im allgemeinen Patienten mit schwerer hämodynamischer Beeinträchtigung und ausgedehnten Infarkten von dieser Form des Kammerflimmerns betroffen (5).

Das Infarktalter bei Klinikaufnahme zeigte in beiden untersuchten Gruppen keine signifikanten Unterschiede; es betrug jeweils bei mehr als der Hälfte der Patienten weniger als sechs Stunden. Generell ist durch den frühen Aufnahmezeitpunkt die Voraussetzung für eine optimale Therapie der Frühkomplikationen gegeben. In vielen Fällen scheint das Herz jedoch so schwer geschädigt, daß es letztlich im weiteren Verlauf doch zu einem akuten kardialen Versagen kommt.

Die Studie zeigt, daß vor allem Menschen der siebten (34,6 %) und der achten (30,2 %) Lebensdekade durch das Ereignis eines akuten Myokardinfarktes bedroht sind. Unter dem Bild des plötzlichen Herztodes versterben in der Spätphase nach akutem Myokardinfarkt vor allem Patienten der achten Lebensdekade (56,1 %). Dieses Ergebnis korreliert mit den bei älteren Menschen vermehrt

auftretenden hämodynamisch komplizierten Infarkten, die mit einer hohen Letalität belastet sind (8). Daneben kommt es besonders im Alter, zum einen bedingt durch die längere Liegedauer, zum anderen durch die zu unterlassende Antikoagulantientherapie, zu zusätzlichen Komplikationen an anderen Organen, und zwar in erster Linie zu thromboembolischen Komplikationen.

Bornheimer et al (13), die ebenfalls klinische Kriterien von Patienten, die unter dem Bild des plötzlichen Herztodes verstarben, untersuchten, teilten ihre untersuchten Gruppen einerseits in eine Gruppe mit lebensbedrohlichen Begleiterkrankungen, andererseits in eine Gruppe ohne erkennbare Erkrankungen. In der ersten Gruppe erhielten sie mit einem mittleren Lebensalter von 70,8 Jahren einen ähnlichen Wert zu unserem mit 71,1 Jahren im Gegensatz zu einem mittleren Lebensalter von 57,2 Jahren in der zweiten Gruppe.

Einige Autoren geben an, daß vor allem jüngere Menschen vom plötzlichen Herztod betroffen werden (26, 32, 38, 41). Da diese Ergebnisse entweder auf Langzeitstudien beruhen, den plötzlichen Herztod auch in der Frühphase nach akutem Myokardinfarkt einbeziehen (26) oder ihn ohne Bezug zum Infarkt betrachten (32, 38), sind sie mit den Ergebnissen dieser Studie nicht zu vergleichen.

Hinsichtlich der Häufigkeit transmuraler Infarkte ergaben sich in den beiden untersuchten Gruppen keine signifikanten Unterschiede. Allgemein handelte es sich in der Mehrzahl der Fälle um transmurale Infarkte. Bei den Patienten, die an einer Herzruptur verstarben und denen, die Kammerflimmern entwickelten, lag der Anteil mit 93,3 % bzw. 92,6 % besonders hoch.

Je größer der Infarkt ist, umso ausgedehnter wird auch die Grenzzone zwischen ischämischem und nicht

ischämischem Gebiet, und umso mehr ist die Möglichkeit des Auftretens lokaler Wiedererregungen gegeben. Dementsprechend fanden Bloor et al (12) mit zunehmender Infarktgröße eine abnehmende Kammerflimmerschwelle, d. h., wie auch in unserem Ergebnis, zunehmend Kammerflimmern. Bei hämodynamisch komplizierten Infarkten, also großen oder rezidivierenden Infarkten muß in erhöhtem Maße mit Kammerflimmern gerechnet werden.

Dem Ergebnis entsprechen die hohen mittleren Maximalwerte der Serumenzyme SGOT und CPK, die auf einen starken Gewebsuntergang mit ungünstiger Prognose hinweisen. Es fällt vor allem der hohe mittlere SGOT-Wert der Betroffenen auf, der bei 206,43 mU/ml liegt und damit beträchtlich über den mittleren Maximalwerten anderer Erhebungen, die die Durchschnittswerte bei Vorliegen transmuraler Infarkte ermittelten (42,55). So betrug der mittlere maximale SGOT-Wert einer Erhebung bei Männern mit transmuralen Infarkten vergleichsweise nur 87,5 mU/ml (55).

In den untersuchten Gruppen ergaben sich hinsichtlich der Infarktlokalisation keine signifikanten Unterschiede. Die Herzvorderwand und die Herzhinterwand waren in vergleichbarer Häufigkeit betroffen. Während in Untersuchungen von Thompson und Sloman (59) bei Patienten, die unter dem Bild des plötzlichen Herztodes verstarben, mit 69 % besonders häufig die Herzvorderwand betroffen war, in einer Erhebung von Graboys (25) bei 6 von 9 Patienten (66,7 %), konnten wir nur bei 46 von 98 Patienten (46,9 %) einen Vorderwandinfarkt feststellen. Bei 43 Patienten (43,9 %) war die Hinterwand betroffen.

Bei den Patienten, die unter dem Bild des plötzlichen Herztodes verstarben und denen mit spätem Kammerflimmern waren signifikant häufiger Hypertonie (55,1 %) und Vorinfarkte (31,6 %) als Determinanten kardialer

Vorschädigung festzustellen als bei den übrigen Infarktpatienten mit 41,7 % bzw. 22,8 %. Ebenfalls signifikant häufiger fand sich in der Gruppe mit plötzlichem Herztod mit 38,8 % gegenüber 11,6 % bei den übrigen Infarktpatienten eine Globalinsuffizienz. Hinsichtlich anderer hämodynamischer Komplikationen ergaben sich keine signifikanten Unterschiede. Ein kardiogener Schock war bei den unter dem Bild des plötzlichen Herztodes Verstorbenen sowie den Patienten mit spätem Kammerflimmern in 14,3 % der Fälle nachweisbar, bei den übrigen Infarktpatienten mit 12,5 % ähnlich häufig. Außer der hämodynamischen Komplikationen, die als Folge und Ausdruck aktueller und früherer Schädigung des Herzmuskels angesehen werden (7), weist auch die in der Gruppe der unter dem Bild des plötzlichen Herztodes verstorbenen Patienten und denen mit spätem Kammerflimmern signifikant häufigere Perikarditis auf eine größere Myokardnekrose hin. Ebenfalls signifikant häufiger kam es in dieser Gruppe mit 11,2 % stationär zu einem Rezidivinfarkt, bei den übrigen Infarktpatienten nur in 3,4 %.

Die Patienten mit Kammerflimmern hatten in etwa der Hälfte der Fälle bereits frühere Infarkte durchgemacht. Stationär kam es bei 5 von 27 Patienten (18,5 %) zu einem Rezidivinfarkt. Daneben zeichnet sich die Gruppe durch ein überdurchschnittlich häufiges Auftreten von kardiogenem Schock (29,6 %) aus.

Bei den an Asystolie Verstorbenen erlitten 3 Patienten (37,5 %) stationär einen Rezidivinfarkt. Überdurchschnittlich häufig war bei genau der Hälfte der Patienten eine Rechts-Linksinsuffizienz und in 37,5 % eine Perikarditis nachweisbar. Ein kardiogener Schock trat in keinem Fall auf. Der Risikofaktor Hypertonie lag nur bei 2 Patienten (25 %) vor.

Von den Patienten, die an einer Herzruptur verstarben, hatten nur 3 von 15 (20 %) Vorinfarkte durchgemacht. Rasmussen et al (50) ermittelten in 11 % aller Fälle von Herzrupturen nach Myokardinfarkt vorherige Infarkte. Ebenfalls nur 3 Patienten (20) entwickelten eine Globalinsuffizienz oder einen kardiogenen Schock. Eine Perikarditis und ein Aneurysma wurden in jeweils 26,7 % der Fälle festgestellt, eine Hypertonie bei 10 von 15 Patienten (66,7 %).

Die Patienten, die an einer Lungenembolie verstarben, wiesen mit 54,6 % überdurchschnittlich häufig eine Globalinsuffizienz, in 18,2 % einen kardiogenen Schock, in 27,3 % ein Aneurysma, in 54,6 % einen Hypertonus auf.

Von den 37 Patienten, bei denen die Todesursache nicht geklärt werden konnte, hatten 24 (64,9 %) eine Hypertonie und 22 (59,5 %) einen Diabetes mellitus. Eine Rechts-Linksinsuffizienz lag bei 18 Patienten (48,7 %) vor, ein kardiogener Schock nur in 5,4 %.

Die Befunde bei 42 vorgenommenen Obduktionen machen die starke Herzschiädigung anhand des ermittelten mittleren Herzgewichtes von 570 g und der Überschreitung des kritischen Herzgewichtes in 42,9 % der Fälle deutlich. Kulbertus und Demoulin (31) geben an, daß die Fälle mit plötzlichem Herztod oft ein Herzgewicht über 550 g aufweisen. In einer postmortalen Studie von Baroldi und Mitarbeitern (3) wurde in 41,8 % der Fälle von plötzlichen Herztoden ein pathologisches Herzgewicht gefunden.

Bei den Herzrhythmusstörungen stehen die Veränderungen in der Erregungsbildung im Vordergrund. Sämtliche ventrikuläre Arrhythmien kamen in der Gruppe der unter dem Bild des plötzlichen Herztodes Verstorbenen und den Patienten mit spätem Kammerflimmern signifikant häufiger vor als bei den übrigen Infarktpatienten.

Es wurden in 30,6 % Kammerflimmern, in 15,3 % ventrikuläre Tachykardien und in 49 % gehäufte, polytope, ketten- oder salvenförmige Extrasystolen gefunden, während in der Gruppe der übrigen Infarktpatienten Kammerflimmern nur in 4,8 %, ventrikuläre Tachykardien in 3,7 % und die genannten Formen von ventrikulären Extrasystolen in 21,8 % der Fälle nachweisbar waren. Eine Hyposystolie, Asystolie entwickelte sich bei 14 von 98 Patienten (14,3 %) und somit ebenfalls signifikant häufiger als in der Vergleichsgruppe mit 2,4 %.

Während bei den Erregungsleitungsstörungen die sinuatriale Bradykardie und Block und ein bifaszikulärer Block (LAH + RSB) beim Vergleich der beiden Gruppen nur geringe Unterschiede zeigten, kamen alle anderen untersuchten Störungen in der Erregungsleitung bei den Patienten, die unter dem Bild des plötzlichen Herztodes verstarben und denen mit spätem Kammerflimmern, signifikant häufiger vor. In dieser Gruppe wurden in 19,4 % AV-Blockierungen 2. bis 3. Grades, in 12,2 % ein Linksschenkelblock, in 10,2 % ein Rechtsschenkelblock, in 19,4 % ein linksanteriöer Hemiblock, in 2 % ein links-posteriöer Hemiblock und in 4,1 % ein bifaszikulärer Block (LPH + RSB) gefunden, während in der Vergleichsgruppe höhergradige AV-Blockierungen nur in 10,1 %, Linksschenkelblock in 4,5 %, Rechtsschenkelblock in 2,8 %, linksanteriöer Hemiblock in 7,9 %, links-posteriöer Hemiblock in 0,4 % und ein bifaszikulärer Block (LPH + RSB) in 0,9 % der Fälle vorlagen.

In den Untersuchungen über den plötzlichen Herztod werden in der Literatur die oben genannten Rhythmusstörungen in unterschiedlichen Häufigkeiten angegeben (13, 25, 35, 58, 60). Die Differenzen beruhen auf unterschiedlich gewählten Untersuchungszeiträumen, der

verschiedenartigen Zusammensetzung des Krankengutes, aber auch auf Unterschieden in der Empfindlichkeit der eingesetzten Methoden zur Erfassung der Rhythmusstörungen. So wiesen sich in einer Studie von Thompson und Sloman (59) Patienten, die in der Spätphase nach akutem Myokardinfarkt unter dem Bild des plötzlichen Herztodes verstarben, in 74 % durch ventrikuläre Extrasystolen, in 48 % durch ventrikuläre Tachykardien und in 26 % durch Kammerflimmern aus. In einer Studie von Graboys (25) waren bei 8 von 9 Patienten (88 %) ventrikuläre Extrasystolen vorhanden, in 44 % der Fälle wurden ventrikuläre Tachykardien, in 33 % Kammerflimmern, in 44 % AV-Blockierungen 1. Grades, in 55 % Vorhofflimmern und in 77 % persistierende Sinustachykardien registriert.

Nach Lichtlen und Bethge (34) kann generell davon ausgegangen werden, daß mit zunehmender Anzahl von ventrikulären Extrasystolen und vor allem vermehrtem Auftreten von polytopen bzw. repetitiven Formen, das Risiko, dem plötzlichen Herztod zum Opfer zu fallen, deutlich zunimmt. Untersuchungen von Lie et al (35) zeigen, daß besonders Patienten mit Anteroseptalinfarkt und begleitendem Schenkelblock durch spätes Kammerflimmern bedroht sind. Das vermehrte Auftreten von Kammerflimmern in dieser Patientengruppe mit 36 % gegenüber 0,9 % bei den übrigen Patienten war eindeutig. Nach Untersuchungen von Atkins et al (2) und Waugh et al (63) sind offenbar besonders Patienten mit akutem Myokardinfarkt und begleitendem Rechtsschenkelblock mit AV-Block durch ein hohes Risiko des späten plötzlichen Herztodes gekennzeichnet.

In der Patientengruppe mit Kammerflimmern traten oft gehäufte, polytope, ketten- oder salvenförmige ventrikuläre Extrasystolen (59,3 %), ventrikuläre Tachykardien (33,3 %) und Vorhofflimmern (33,3 %) sowie

linksanteriörender Hemiblock (25,9 %), Linksschenkelblock (22,2 %), bifaszikulärer Block (LAH + RSB) (11,1 %) sowie AV-Blockierungen 2. bis 3. Grades (18,5 %) auf.

Die an Asystolie Verstorbenen wiesen mit dem Vorliegen von höhergradigen AV-Blockierungen in 62,5 % der Fälle und Rechtsschenkel- und Linksschenkelblockierungen in 25 % vor allem Störungen in der Erregungsleitung auf. Die oben genannten Formen von ventrikulären Extrasystolen waren bei 3 von 8 Patienten (37,5 %) vorhanden.

In der Gruppe der an einer Herzruptur Verstorbenen traten vor allem Vorhofflimmern (40 %) und AV-Blockierungen 2. bis 3. Grades (20 %) auf. Intraventrikuläre Blockierungen scheinen in dieser Gruppe unwesentlich zu sein.

Bei den an einer Lungenembolie verstorbenen Patienten waren häufig polytope, ketten- oder salvenförmige ventrikuläre Extrasystolen (63,6 %), ventrikuläre Tachykardien (27,3 %), Rechtsschenkelblock (27,3 %) oder Hyposystolie/Asystolie (27,3 %) vorhanden.

Bei den aus ungeklärter Ursache Verstorbenen waren die oben genannten Formen ventrikulärer Extrasystolen (51,4 %), supraventrikuläre Extrasystolen (37,8 %), Vorhofflimmern (32,4 %), Linksschenkelblock (10,8 %), Rechtsschenkelblock (10,8 %) und linksanteriörender Hemiblock (21,6 %) die wesentlichen Rhythmusstörungen.

4.5 Maßnahmen zur Verhütung des plötzlichen Herztodes (Organisation, Therapie)

Die Prophylaxe des plötzlichen Herztodes ist trotz zahlreicher Studien, die dieses Thema zum Gegenstand haben, immer noch ein ungeklärtes Problem. Diskutiert werden in der Literatur eine längere intensive Über-

wachung der Patienten nach akutem Myokardinfarkt, die medikamentöse Prophylaxe sowie die Schrittmachertherapie bei Vorliegen von Herzblockierungen.

Um die Letalität in der Spätphase nach akutem Myokardinfarkt zu senken, muß versucht werden, die Zeit zwischen dem Beginn einer akuten Symptomatik und einer adäquaten Therapie zu verkürzen. Möglich wäre dies durch eine verzögerte Verlegung oder Einrichtung von Zwischenstationen mit fortgeführter Monitorüberwachung, wodurch die Voraussetzung gegeben wäre, auch nach der üblichen Intensivüberwachungsphase die dem plötzlichen Herztod meist vorausgehenden Rhythmusstörungen rechtzeitig erkennen und behandeln zu können.

Aufgrund des hohen Kostenfaktors kann jedoch nur eine ausgesuchte Gruppe von Risikopatienten auch in der Spätphase nach akutem Myokardinfarkt weiter intensiv überwacht werden. Nach dieser Studie sind dies Patienten besonders der achten Lebensdekade mit transmuralen Infarkten, die hohe SGOT- und/oder CPK-Werte aufweisen, durch kardiale Vorschädigung, besonders Hypertonie, vorbelastet sind sowie fortgeschrittene Herzinsuffizienzen (Rechts-Linksinsuffizienzen) aufweisen. Ebenso sind eine sich entwickelnde Perikarditis oder Reinfarkte während des stationären Aufenthaltes und Auftreten von Kammerflimmern, gehäuften, polytopen, ketten- oder salvenförmigen ventrikulären Extrasystolen, ventrikulären Tachykardien, Vorhofflimmern, höhergradigen AV-Blockierungen, Asystolien, linksanteriorem Hemiblock, Linksschenkel- oder Rechtsschenkelblock oder bifaszikulärem Block (LPH + RSB) Vorboten für einen drohenden plötzlichen Herztod.

Einige Autoren sehen eine mehrwöchige Überwachung der betroffenen Patienten, teilweise bis zu 6 Wochen, als optimal an (35, 60). Nach dieser Studie würde bereits eine fortgeführte Überwachung der Patienten mit

mehreren der zutreffenden Kriterien von nur einer Woche nach der üblichen Intensivüberwachungsphase die Letalität beträchtlich senken können, da sich 51,9 % der Todesfälle in diesem Zeitraum ereigneten.

Die medikamentöse Prophylaxe muß sich letztlich gegen die Entstehung von Kammerflimmern richten (14). Hier stehen vor allem die β -Rezeptorenblocker und die Antiarrhythmica zur Verfügung. In der letzten Zeit konnte in größeren Studien bei Patienten nach überstandendem Myokardinfarkt ein protektiver Effekt zweier β -Rezeptorenblocker (Practolol und Alprenolol) nachgewiesen werden. Wilhelmsson, Vedin und Mitarbeiter (65) beobachteten 1974 eine Halbierung der Gesamtzahl der Herztodesfälle bei Patienten mit akutem Myokardinfarkt, die mit Alprenolol behandelt worden waren. Die Zahl der Fälle mit akutem Herztod nahm noch stärker ab. Sie betrug in der unbehandelten Gruppe 11 von 116 Patienten, in der behandelten Gruppe 3 von 114. Auch bei Practolol, das inzwischen wegen seiner Nebenwirkungen aus dem Handel gezogen werden mußte, fand man eine signifikante Verminderung der Zahl der Todesfälle (45).

Es scheint wahrscheinlich, aber es ist noch nicht eindeutig bewiesen, daß β -Rezeptorenblocker in der Prophylaxe des plötzlichen Herztodes ausreichend wirksam sind.

Erst wenige Studien haben sich bisher um den Nachweis der prophylaktischen Wirksamkeit von Antiarrhythmica bei Patienten, die durch einen akuten Herztod gefährdet sind, bemüht (17, 30, 61), so daß aufgrund der vorliegenden Daten die Frage nach dem Wert von Antiarrhythmica in der Prophylaxe des plötzlichen Herztodes noch nicht definitiv beantwortet werden kann. Ein besonderes Problem stellt die hohe Nebenwirkungsquote der Antiarrhythmica dar, so daß sich eine generelle Anwendung derartiger Substanzen bei Patienten, die möglicherweise vom akuten Herztod bedroht sind, verbietet (14).

Möglicherweise bieten auch die Nitroverbindungen durch Verhinderung einer lokalen Ischämie einen Schutz vor Kammerflimmern. Tierexperimentelle Beobachtungen lassen es denkbar erscheinen, daß Nitroglyzerin auch beim Menschen durch rasche Kupierung einer ischämischen Attacke die Häufigkeit maligner Arrhythmien wie Kammerflimmern reduzieren kann (14).

In jüngster Zeit wird der prophylaktische Effekt von thrombozytenaggregationshemmenden Substanzen diskutiert. In einer Studie mit der Substanz Sulfinpyrazon wurde eine signifikante Verminderung der Häufigkeit des plötzlichen Herztodes nach akutem Myokardinfarkt gefunden (59). Es müssen vorerst jedoch noch methodische Einwände, die gegen die Studie vorgebracht wurden, geklärt werden (14).

Bei Vorliegen von Erregungsleitungsstörungen muß die Schrittmachertherapie in Erwägung gezogen werden. Atkins et al (2) und Waugh et al (64) haben in Untersuchungen festgestellt, daß Patienten, die während eines akuten Myokardinfarktes kombinierte intra- und atrio-ventrikuläre Blockierungen, besonders einen linksanterioren Hemiblock und Rechtsschenkelblock mit AV-Block 1. Grades entwickeln, durch eine temporäre Schrittmacherbehandlung, Patienten mit einem kompletten Block in obiger Konstellation durch eine permanente Schrittmacherbehandlung gerettet werden können. Allgemein ist bei den Patienten, die einen AV-Block 2. bis 3. Grades oder eine sinuatriale Bradykardie und Block entwickeln, ein temporärer Schrittmacher zu erwägen, da diese Störungen Vorboten insbesondere einer Asytolie sind.

Insgesamt scheint aufgrund der noch ungelösten Probleme und Ungewißheiten in der medikamentösen Prophylaxe sowie dem invasiven Eingreifen durch Schrittmachertherapie momentan eine erweiterte intensive Überwachung der durch den plötzlichen Herztod gefährdeten Patienten am erfolgversprechendsten und für den Patienten am wenigsten belastend.

5. Schlußfolgerung

Bei Patienten, die in der Spätphase nach akutem Myokardinfarkt unter dem Bild des plötzlichen Herztodes versterben, liegt in der Regel ein ausgedehnter Myokardschaden vor, was durch die häufigen transmuralen Infarkte, hohe Enzymwerte und großen Herzgewichte sowie schwere Herzinsuffizienzen (Rechts-Linksinsuffizienzen) verdeutlicht wird. Das signifikant häufigere Vorkommen von Hypertonie und Vorinfarkten verschlechtert die Prognose dieser Patientengruppe, da die Letalität nach akutem Myokardinfarkt generell bei Hypertonikern höher ist als bei Normotonikern und Narbenfelder im hypertrophierten Herzmuskel eine wesentliche Mitursache für das kardiale Versagen darstellen (5). Auch das signifikant höhere Lebensalter der Gruppe ist generell durch das vermehrte Auftreten von hämodynamisch komplizierten Infarkten und durch eine zunehmende Vorschädigung des Herzens mit einer höheren Letalität belastet (5).

Als wesentlichste Faktoren, die wohl letztendlich in den meisten Fällen für das Ereignis des plötzlichen Herztodes ausschlaggebend sind, müssen einerseits die signifikant häufigeren hyperdynamen Veränderungen im Herzrhythmus, vor allem Kammerflimmern, ventrikuläre Tachykardien, gehäufte, polytope, ketten- oder salvenförmige ventrikuläre Extrasystolen und Vorhofflimmern angesehen werden; andererseits Störungen in der Erregungsleitung wie höhergradige AV-Blockierungen, links-anteriorer Hemiblock, Linksschenkel- oder Rechtsschenkelblock, bifaszikulärer Block (LPH + RSB) oder die Asystolie.

Es sollten vor allem Patienten der achten Lebensdekade, mit transmuralen Infarkten und hohen SGOT- und CPK-Werten, mit schwerer Herzinsuffizienz (Rechts-Linksinsuffizienz), eventuellen Vorinfarkten, mit Vorbelastung durch Hypertonie oder Diabetes mellitus, bei denen sich eine Perikarditis oder Rezidivinfarkte während des stationären Aufenthaltes entwickeln und bei denen gar mehrere dieser Kriterien kombiniert sind mit vor allem Kammerflimmern, ventrikulären Tachykardien, gehäuften, polytopen, ketten- oder salvenförmigen ventrikulären Extrasystolen, Vorhofflimmern, Asystolie oder Störungen in der Erregungsleitung wie höhergradige AV-Blockierungen, linksanteriorer Hemiblock, Linksschenkel- oder Rechtsschenkelblock oder bifaszikulärer Block (LPH + RSB) verlängert überwacht werden.

Unsere Untersuchung hat ergeben, daß sich über die Hälfte der späten plötzlichen Herztodesfälle bis zum 10. Tag nach Infarkt ereignen. Eine einwöchige fortgeführte Monitorüberwachung nach üblicher Intensivüberwachungsphase könnte somit die Letalität des plötzlichen Herztodes in der Spätphase nach akutem Myokardinfarkt beträchtlich senken.

6. Zusammenfassung

Von 1610 Patienten mit akutem Myokardinfarkt, die in den Jahren 1969 bis 1979 auf der Intensivstation behandelt wurden, verstarben 79 (4,9 %) im Zeitraum von 3 bis 28 Tagen nach Infarktereignis unter dem Bild des plötzlichen Herztodes. Bei weiteren 19 Patienten (1,2 %) trat in dieser Zeit Kammerflimmern auf, welches erfolgreich behandelt wurde.

Als Todesursache wurde bei 15 Patienten (19 %) eine Herzruptur, bei 11 (13,9 %) eine Lungenembolie, bei jeweils 8 (10,1 %) Kammerflimmern oder Asystolie gefunden. Bei 37 Patienten (46,8 %) konnte die Ursache des plötzlichen Herztodes nicht geklärt werden; es muß jedoch in einem hohen Prozentsatz Kammerflimmern angenommen werden.

Von dem späten plötzlichen Herztod nach akutem Myokardinfarkt sind vor allem Patienten der achten Lebensdekade bedroht. In der Regel liegt ein ausgedehnter Myokardschaden vor, was durch große transmurale Infarkte, hohe Enzymwerte und große Herzgewichte verdeutlicht wird. Schwerwiegende hämodynamische Komplikationen, vor allem Rechts-Linksinsuffizienz und Hypertonie sowie Vorinfarkte als Determinanten kardialer Vorschädigung sind bei Patienten, die unter dem Bild des plötzlichen Herztodes versterben, signifikant häufiger als bei anderen Infarktpatienten. Signifikant häufiger entwickeln sich auch eine Perikarditis und Rezidivinfarkte während des stationären Aufenthaltes. Einen Diabetes mellitus findet man fast bei der Hälfte der betroffenen Patienten. Patienten, die von dem Ereignis des plötzlichen Herztodes in der Spätphase nach akutem Myokardinfarkt bedroht sind, entwickeln ebenfalls signifikant häufiger Kammerflimmern, ventrikuläre Tachykardien, gehäufte,

polytope, ketten- oder salvenförmige ventrikuläre Extrasystolen, Vorhofflimmern, höhergradige AV-Blockierungen, Asystolie, linksanterioren Hemiblock, Linksschenkel- oder Rechtsschenkelblock und bifaszikulären Block (LPH + RSB).

In den getrennt nach Todesursachen untersuchten Patientengruppen zeichnen sich die Patienten mit Kammerflimmern durch überdurchschnittlich häufige Vorinfarkte (48,2 %), Rezidivinfarkte während des stationären Aufenthaltes (18,5 %) sowie kardiogenem Schock (29,6 %) und zusätzlich gehäuften, polytopen, ketten- oder salvenförmigen ventrikulären Extrasystolen (59,3 %), ventrikulären Tachykardien (33,3 %), Vorhofflimmern (33,3 %), linksanteriorem Hemiblock (25,9 %), Linksschenkelblock (22,2 %), bifaszikulärem Block (LAH + RSB) (11,1 %) sowie AV-Blockierungen 2. bis 3. Grades (18,5 %) aus.

Vorboten einer Asystolie sind ein Reinfarkt während des stationären Aufenthaltes (37,5 %), Rechts-Linksinsuffizienz (50 %) und Perikarditis (37,5 %), zusätzlich höhergradige AV-Blockierungen (62,5 %) und intra-ventrikuläre Blockierungen, vor allem Rechtsschenkel- oder Linksschenkelblock (25 %).

Patienten, die von einer Herzruptur bedroht sind, sind durch kardiogenen Schock (20 %), Perikarditis (26,7 %), Aneurysma (26,7 %) und Hypertonie (66,7 %), zusätzlich durch höhergradige AV-Blockierungen (20 %) und Vorhofflimmern (40 %) gekennzeichnet.

Tödliche Lungenembolien treten ebenfalls vor allem bei bei Patienten mit hämodynamisch komplizierten Infarkten auf: kardiogenem Schock (18,2 %), Aneurysma (27,3 %), Hypertonie (54,6 %) und Rechts-Linksinsuffizienz (54,6 %) mit zusätzlichen gehäuften, polyto-

pen, ketten- oder salvenförmigen ventrikulären Extrasystolen (63,6 %), ventrikulären Tachykardien (27,3 %), Rechtsschenkelblock (27,3 %) und Asystolie (27,3 %).

Die Patienten, bei denen die Todesursache nicht geklärt werden konnte, wiesen häufig Rechts-Linksinsuffizienzen (48,7 %), Hypertonie (64,9 %) und Diabetes mellitus (59,5 %) auf, zusätzlich die oben genannten Formen ventrikulärer Extrasystolen (51,4 %), Vorhofflimmern (32,4 %), supraventrikuläre Extrasystolen (37,8 %), Linksschenkelblock (10,8 %), Rechtsschenkelblock (10,8 %) und linksanterioren Hemiblock (21,6 %).

Da wohl in den meisten Fällen Herzrhythmusstörungen für den plötzlichen Herztod in der Spätphase nach akutem Myokardinfarkt ausschlaggebend sind, ist durch eine verlängerte Monitorüberwachung die optimale Voraussetzung gegeben, durch die frühzeitige Erkennung und Behandlung der Rhythmusstörungen einerseits sowie durch die rechtzeitige Erkennung von Lungenembolie und Herzruptur, andererseits die Letalität des späten plötzlichen Herztodes zu senken.

Patienten besonders der achten Lebensdekade mit transmuralen großen Infarkten, hohen Enzymwerten, mit fortgeschrittener Herzinsuffizienz (Rechts-Linksinsuffizienz), eventuellen Vorinfarkten, mit Vorbelastung durch Hypertonie oder Diabetes mellitus, bei denen sich eine Perikarditis oder Rezidivinfarkte während des stationären Aufenthaltes entwickeln, und die neben diesen Kriterien zusätzlich Kammerflimmern, ventrikuläre Tachykardien, gehäufte, polytope, ketten- oder salvenförmige ventrikuläre Extrasystolen, Vorhofflimmern, Asystolie oder höhergradige AV-Blockierungen, linksanterioren Hemiblock, Linksschenkel- oder Rechtsschenkelblock oder einen bifaszikulären Block (LPH + RSB)

aufweisen, sollten nach üblicher Intensivüberwachungsphase noch eine weitere Woche überwacht werden.

Da sich nach unserer Studie über die Hälfte der späten plötzlichen Herztodesfälle im Zeitraum von 3 bis 10 Tagen nach Infarkt ereignen, könnte durch die geforderte verlängerte Monitorüberwachung eine beträchtliche Senkung der Letalität des späten akuten Herztodes erreicht werden.

7. Literaturverzeichnis

1. ANTONI H.

Der plötzliche Herztod - Elektrophysiologische Aspekte.

Z. Kardiol. 69 (1980) 176

2. ATKINS J.M., LESHIN S.J., BLOMQUIST G., MULLINS C.B.

Ventricular conduction blocks and sudden death in acute myocardial infarction.

N. Engl. J. Med. 288 (1973) 282

3. BAROLDI G., FALZI G., MARIANI F.

Sudden coronary death. A postmortem study in 208 selected cases compared to 97 "control" subjects.

Am. Heart J. 98 (1979) 20

4. BAUM R.S., ALVAREZ H., COBB L.A.

Survival after resuscitation from out-of-hospital ventricular fibrillation.

Circulation 50 (1974) 1231

5. BECK O.A.

Prognose und klinischer Verlauf des komplizierten Herzmuskelinfarktes.

Habilitationsschrift, Berlin 1979

6. BECK O.A., HOCHREIN H.

Klinischer Verlauf und Prognose bei hypertonen Infarktpatienten.

Dtsch. med. Wschr. 99 (1974) 815

7. BECK O.A., HOCHREIN H.

Klinischer Verlauf und Prognose des akuten Myokardinfarktes beim alten Menschen.

Dtsch. med. Wschr. 100 (1975) 2133

8. BECK O.A., SCHUNDER J., HOCHREIN H.
Perikarditis nach akutem Myokardinfarkt.
Dtsch. med. Wschr. 15 (1977) 559
9. BENDER F.
Prävention des plötzlichen Herztodes.
Z. Kardiologie 69 (1980) 178
10. BETHGE K.-P., KLEIN H., LICHTLEN P.R.
Koronare Herzerkrankung, Rhythmusstörungen und
plötzlicher Herztod.
Intern. Welt 4(1979) 107
11. BLOOMFIELD D.K., SLIVKA J., VOSSLER S., EDELSTEIN J.
Survival in acute myocardial infarction before
and after the establishment of a coronary care
unit.
Chest 57 (1970) 224
12. BLOOR C.M., EHSANI A., WHITE F.C., SOBEL B.E.
Ventricular fibrillation threshold in acute
myocardial infarction and its relation to myo-
cardial infarct size.
Cardiovasc. Res. 9 (1975) 468
13. BORNHEIMER J., de GUZMAN H., HAYWOOD J.
Analysis of in-hospital deaths from myocardial
infarction after coronary care unit discharge.
Arch. Intern. Med. 135 (1975) 1035
14. BREITHARDT G., SEIPEL L.
Läßt sich der plötzliche Herztod durch Medikamente
verhindern?
Intern. Welt 11 (1979) 365
15. BROWN K.N.G., MACMILLAN R.L., FORBATH N., MEL'GRANO
F., SCOTT J.N.
Coronary unit. An intensiv care centre for acute
myocardial infarction.
Lancet II (1963) 349

16. CHAPMAN B.L.
Hospital mortality of myocardial infarction
before and after coronary care.
Med. J. Aust. 1 (1970) 833
17. COLLABORATIVE GROUP
Phenytoin after recovery from myocardial in-
farction.
Controlled trial in 568 patients.
Lancet II (1971) 1055
18. DAY H.W.
Effectiveness of an intensive coronary care
area.
Am. J. Cardiol. 15 (1965) 51
19. DISSMANN W., SCHÜREN K.P., BUSCHMANN H.J., MEYER
V., SCHRÖDER R., THIMME W.
Die klinische Diagnose der Herzruptur
Z. Kreisl.-Forsch. 56 (1967) 1067
20. EDER M., GEDIGK P.
Herzinfarkt
Lehrbuch der allgemeinen Pathologie und der Pa-
thologischen Anatomie (Springer: Berlin - Hei-
delberg 1977, 308)
21. EFFERT S., ERBEL R., MEYER J.
Der plötzliche Herztod - Definition und Proble-
matik.
Z. Kardiolog. 69 (1980) 176
22. FRIEDMAN H.S., KUHN L.A., KATZ A.M.
Clinical and electrocardiographic features of
cardiac rupture following acute myocardial in-
farction.
Am. J. Med. 50 (1971) 709

23. FULTON M., JULIAN D.G., OLIVER M.F.
Sudden death and myocardial infarction.
Circulation 39/40 (1969) 182
24. GOBLE A.J., SLOMAN G., ROBINSON J.S.
Mortality reduction in a coronary care unit.
Brit. med. J. 1 (1966) 1005
25. GRABOYS T.B.
In-hospital sudden death after coronary care
unit discharge.
Arch. Intern. Med. 135 (1975) 512
26. HELMERS C., LUNDMAN T.
Early and sudden death after myocardial infarction.
Acta Med. Scand. 205 (1979) 3
27. HOLZMANN M.
Klinische Elektrokardiographie.
Thieme. Stuttgart 1965
28. HURST J.W.
Sudden death.
The Heart (McGraw-Hill Book Company 1974, 585)
29. KILLIP T., KIMBALL J.T.
Treatment of myocardial infarction in a coronary
care unit.
Am. J. Cardiol. 20 (1967) 457
30. KOSOWSKY B.D., TAYLOR J., LOWN B., RITCHIE R.F.
Long-term use of procaine amide following acute
myocardial infarction.
Circulation 47 (1973) 1204
31. KULBERTUS H., DE MOULIN J.C.
Sudden cardiac death. Pathological aspects.
Z. Kardiol. 69 (1980) 176

32. KULLER L., LILIENFELD A., FISHER R.
Epidemiological study of sudden and unexpected deaths due to arteriosclerotic heart disease.
Circulation 34 (1966) 1056
33. LAWRIE D.M., GREENWOOD T.W., GODDARD M., HARVEY A.C., DONALD K.W., JULIAN D.G., OLIVER M.F.
A coronary care unit in the routine management of acute myocardial infarction.
Lancet II (1967) 109
34. LICHTLEN P.R., BETHGE K.-P.
Beziehungen zwischen malignen ventrikulären Rhythmusstörungen, linksventrikulärer Funktion und plötzlichem Koronartod.
Z. Kardiologie 69 (1980) 177
35. LIE K.I., LIEM K.L., SCHULENBURG R.M., DAVID G.K., DÜRRER D.
Early identification of patients developing late in-hospital ventricular fibrillation after discharge from the coronary care unit.
Am. J. Cardiol. 41 (1978) 674
36. LINZBACH A.J.
Pathologische Anatomie der Herzinsuffizienz.
Handbuch der Inneren Medizin Bd. IX/1 (Springer: Berlin-Göttingen-Heidelberg 1960, 737)
37. LOWN B.
Sudden cardiac death and higher nervous activity.
Z. Kardiologie 69 (1980) 177
38. LOWN B., FAKHRO A.M., HOOD W.B. jr., THORN G.W.
The coronary care unit, new perspectives and directions.
J. Am. med. Ass. 199 (1967) 188

39. LOWN B., VASSAUX C., HOOD W.B., FAKHRO A.M.,
KAPLINSKY E., ROBERGE G.
Unresolved problems in coronary care.
Am. J. Cardiol. 20 (1967) 474
40. LOWN B., WOLF M.
Approaches to sudden death from coronary heart
disease.
Circulation 44 (1971) 130
41. LUKE J.L., HELPERN M.
Sudden unexpected death from natural causes in
young adults: a review of 275 consecutive autop-
sied cases.
Arch. Path. 85 (1968) 10
42. MADIAS J.E., CHAHINE R.A., GORLIN R., BLACKLOW D.J.
A comparison of transmural and nontransmural
acute myocardial infarction.
Circulation 49 (1974) 498
43. MELTZER L.E., KITCHELL J.B.
The incidence of arrhythmias associated with acute
myocardial infarction.
Progr. cardiovasc. Dis. 9 (1966) 50
44. MERX W.
Kammerflimmern beim akuten Myokardinfarkt.
(Gebr. Giulini GmbH, Hannover)
45. MULTRICENTRE INTERNATIONAL STUDY
Improvement in prognosis of myocardial infarction
by long-term beta-adrenoceptor blockade using
practolol.
Brit. med. J. 3 (1975) 735

16. OLIVER M.F.

Die Stellung der Herzinfarktüberwachungsstation.
Arch. klin. Med. 216 (1969) 249

47. PAUL O., SCHATZ M.

On sudden death.
Circulation 43 (1971) 7

48. RAIZES G., WAGNER G.S., HACKEL D.B.

Instantaneous nonarrhythmic Cardiac deaths in
acute myocardial infarction.
Am. J. Cardiol. 39 (1977) 1

49. RAMDOHR B., BUSCHMANN H.J., DENNERT J., MEYER V.,
SCHÜREN K.P., SCHRÖDER R.

Der akute Kreislaufstillstand bei Myokardinfarkt.
Z. prakt. Anästh. u. Wiederbelebung 4 (1969) 220

50. RASMUSSEN S., LETH A., KJØLLER E., PEDERSEN A.

Cardiac rupture in acute myocardial infarction.
Acta. Med. Scand. 205 (1979) 11

51. RESTIEAUX N., BRAY C., BULLARD H., MURRAY M., RO-
BINSON J., BRIGDEN W., McDONALD L.

150 patients with cardiac infarction treated in
a coronary care unit.
Lancet I (1979) 1285

52. ROBINSON J.S., SLOMAN G., MARTHEW T.H., GOBLE A.J.

Survival after resuscitation from cardiac arrest
in acute myocardial infarction.
Am. J. Heart 69 (1965) 740

53. SCHAFFER W.A., COBB L.A.
Recurrent ventricular fibrillation and modes of deaths in survival of out-of-hospital ventricular fibrillation.
N. Engl. J. Med. 293 (1975) 259
54. SCHRÖDER R.
Maligne Tachykardien und plötzlicher Herztod bei koronarer Herzerkrankung.
Intensivmed. 9 (1972) 278
55. SCHRÖTER H., SCHULTE K.L., BECK O.A., HOCHREIN H.
Transmuraler und nicht transmuraler Myokardinfarkt.
Herz 3 (1978) 185
56. SCHULTE K.L., BECK O.A., HOCHREIN H.
Verlauf und Prognose von Infarktpatienten im Ablauf von 7 Jahren.
Z. Kardiologie 67 (1978) 357
57. SIEVERS J.
Cardiac rupture in acute myocardial infarction.
Geriatrics 21 (1966) 125
58. SPRACKLEN F.H.N., BESTERMAN E.M.N., EVEREST M.S., LITCHFIELD J.W., PETRIE M.
Late ventricular dysrhythmias after myocardial infarction.
Brit. med. J. 4 (1968) 364
59. THE ANTURANE REINFARCTION TRIAL RESEARCH GROUP
Sulfinpyrazone in the prevention of cardiac death after myocardial infarction. The anturane reinfarction trial.
New. Engl. J. Med. 298 (1978) 289

60. THOMPSON P., SLOMAN G.
Sudden death in hospital after discharge from coronary care unit.
Brit. med. J. 4 (1971) 136
61. VAJDA F.J.E., PRINEAS R.J., LOVELL R.H., SLOMAN J.G.
The possible effect of long-term high plasma levels of phenytoin on mortality after acute myocardial infarction.
Europ. J. Clin. Pharmacol. 138 (1973) 5
62. VAN TASSEL R.A., EDWARDS J.E.
Rupture of the heart complicating myocardial infarction.
Chest 61 (1972) 104
63. VISMARA L.A., DEMARIA A.N., HUGHES J.L., MASON D.T., AMSTERDAM E.A.
Evaluation of arrhythmias in the late hospital phase of acute myocardial infarction compared to coronary care unit ectopy.
Brit. Heart J. 37 (1975) 598
64. WAUGH R.A., WAGNER G.S., HANEY T.L., ROSATI R.A., MORRIS J.J.
Immediate and remote prognostic significance of fascicular block during acute myocardial infarction.
Circulation 47 (1973) 766
65. WILHELMSSON G., VEDIN J.A., WILHELMSEN L., TIBBLIN G., WERKÖ L.
Reduction of sudden death after myocardial infarction by treatment with alprenolol. Preliminary results.
Lancet II (1974) 1157

LEBENS LAUF

Name: Brigitte Tessnow
geb.: 02.10.1956 in Neuenkirchen

Ausbildung: 1963 Einschulung in die Volksschule Neuenkirchen

1966 Aufnahme in das Neusprachliche Gymnasium Osterholz-Scharmbeck

1975 Abitur an dieser Schule

1976 Sommersemester Beginn des Medizinstudiums an der Freien Universität Berlin

1982 Staatsexamen an der Freien Universität Berlin

